

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Antoinette Marie BOUTIGNY

Externe des Hôpitaux de Paris

MORT SUBITE

PAR

ÉCLATEMENT OU RUPTURE DE L'AORTE

Président : M. BALTHAZARD, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1923

55

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Antoinette Marie BOUTIGNY

Externe des Hôpitaux de Paris

MORT SUBITE

PAR

ÉCLATEMENT OU RUPTURE DE L'AORTE

Président : M. BALTHAZARD, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1923

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESEUR : M. POUCHET

PROFESSEURS.

MM.

Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNEO
Physiologie	Ch. RICHET
Physique Médicale	André BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	Marcel LABBE
Pathologie médicale	N . . .
Pathologie chirurgicale	LECENE
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance	MAIFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale.	DELBET
	GOSSET
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR
	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique.	J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile.	Aug. BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino laryngologie	SEBILEAU
Clinique de propédeutique	SERGEANT

Agrégés en exercice

MM.

ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LEMIERRE	RETTERER
BASSET	GARNIER	LEQUEUX	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEREBoullet	RICHAUD
BLANCHETIÈRE	GREGOIRE	LERI	ROUSSY
BRANCA	GUILLEMINOT	Le LORIER	ROUVIERE
CAMUS	GUENIOT	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ A.
CHIRAY	GUILLAIN	MATHIEU	TANON
CHAMPY	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHEVASSU	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE (HENRI)	MULON	VILLARET
DESMAREST	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DEBRE	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BALTHAZARD

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

*qui a bien voulu accepter la prési-
dence de cette thèse, ce dont nous
lui sommes profondément recon-
naissante.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stage

- 1916-1918 — MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT
1918-1919 — MONSIEUR LE DOCTEUR DESMAREST
— MONSIEUR LE DOCTEUR AUVRAY
1919 — MONSIEUR LE DOCTEUR BOULLOCHE
1920 — MONSIEUR LE DOCTEUR RIST

Externat

- 1920-1921 — MONSIEUR LE DOCTEUR LESNÉ
1921-1922 — MONSIEUR LE DOCTEUR A. SCHWARTZ
1922 — MONSIEUR LE DOCTEUR P.-E. WEILL

INTRODUCTION

La mort subite est, au point de vue médico-légal, la mort non pas nécessairement soudaine, mais *rapide* et *imprévue*, le début des accidents étant toujours entièrement brutal, survenant chez un sujet en bonne santé apparente, mais en fait, atteint la plupart du temps d'une maladie aiguë ou chronique, inconnue et latente. « La mort est alors le signe *révélateur unique* d'une lésion ignorée jusque-là, du sujet et de son entourage » (1).

D'après une ancienne statistique du Pr Lesser (1), plus de la moitié des cas de mort subite, (91 cas contre 67), sont dus à une atteinte de l'appareil cardio-vasculaire. Les statistiques d'autres auteurs donnent même une proportion plus forte, 74 o/o et 80 o/o, d'après deux auteurs allemands.

Parmi tous ces cas, ou bien on ne trouve à l'autopsie que des lésions chroniques cardio-vasculaires : affections valvulaires, endartérite des coronaires, hypertrophie du cœur, etc., ou bien, on trouve comme cause de la mort un épisode pathologique indiscutable : rupture du cœur ou d'une artère. La rupture peut intéres-

ser une valvule tricusside ou mitrale, ou une valvule sigmoïde ; elle peut intéresser le cœur lui-même, ou une artère de moyen calibre. Elle peut aussi dans bien des cas, *et ce sont les seuls qui nous intéressent ici*, se rapporter à l'aorte.

Il est, en effet, bien établi que la mort subite par rupture ou éclatement de l'aorte (nous n'envisageons naturellement que la rupture de l'aorte sans plaie pénétrante) est loin d'être exceptionnelle. M. le Pr Balthazard, dans la thèse d'un de ses élèves (2), en a réuni 123 observations.

Parmi les observations un certain nombre (21) se rapportaient à des sujets chez lesquels la rupture de l'aorte paraissait avoir été produite par un traumatisme : traumatisme portant sur le thorax ou sur la colonne vertébrale, ou direct sur les pieds ou sur le tronc. Mais dans la majorité des cas (102) la rupture de l'aorte était spontanée.

Dans ce travail nous éliminerons d'office les cas où la rupture *a été favorisée par un traumatisme*.

La rupture, ou l'éclatement, se produit toujours sur une aorte malade. Mais dans les cas que nous nous proposons d'étudier, le malade ignore son affection. La lésion n'est pas diagnostiquée pendant la vie, et constitue une trouvaille d'autopsie. Dans l'observation 3 par exemple, B..... avait séjourné à l'hôpital Bichat du 17 octobre au 1^{er} décembre 1922. Pendant son séjour à l'hôpital, l'existence d'un anévrysme n'avait pas été soupçonnée. Il mourut de la rupture d'un anévrysme de l'aorte le 8 décembre suivant.

Nous disons que pour qu'il y ait rupture ou éclatement, l'aorte est toujours malade. Mais elle peut l'être de façon bien différente.

1^o Il existe une lésion importante de l'aorte

A) Ou bien il s'agit d'un *anévrisme latent*. Les cas semblent être les plus nombreux.

B) Ou bien il s'agit d'une *aorte athéromateuse*, une plaque d'athérome étant le point d'origine de la rupture.

Là, comme dans le cas précédent le malade et l'entourage ignorent la lésion cardiaque. Il n'est pas rare cependant de relever dans les antécédents quelques signes d'hypertension : céphalées, épistaxis, dyspnée d'effort. Ou bien le sujet était soigné pour une néphrite chronique, de l'albuminurie, une syphilis ancienne.

2^o L'aorte est saine en apparence

Mais en apparence seulement. Toute les fois que l'examen microscopique a été pratiqué, on a trouvé des lésions mais des lésions localisées.

Ce point faible limité se rompt, et fait éclater le vaisseau.

Ces cas sont plus rares. On les observe en général chez des sujets plus jeunes.

M. le P^r Balthazard a relevé 11 cas de rupture de l'aorte chez des sujets de 13 à 25 ans. En général ils sont peu connus, ou peuvent même passer tout à fait inaperçus, quand l'examen histologique du vaisseau n'est pas pratiqué de façon systématique.

Dans ces deux cas : anévrysme et athérome d'une part, aorte apparemment saine d'autre part, la mort subite due à la rupture de l'aorte soulève presque toujours un problème médico-légal.

D'abord parce que la lésion, même s'il s'agit d'un gros anévrysme, peut être méconnue pendant la vie ; il faut déterminer la cause de la mort qui a pu sembler mystérieuse.

Les cas pourraient en être multipliés à l'infini. Ils rendent toujours l'expertise médico-légale indispensable.

Ensuite parce que la rupture a pu se produire pendant ou à l'occasion du travail. L'expertise aura alors pour but de montrer l'existence, ou la non-existence, d'un rapport de cause à effet entre l'accident d'une part, et la lésion d'autre part. La question d'accident du travail peut se poser ; elle l'est très souvent par la famille de la victime.

Notre intention est, après une étude d'ensemble des morts subites par rupture ou éclatement de l'aorte (étiologie, anatomie, pathologique, symptômes, diagnostic), de rapporter les observations anciennes et inédites qui ont servi de base à ce travail, en insistant sur la pathogénie de l'éclatement d'une aorte apparemment saine et en soulignant l'importance des lésions histologiques fines, annonce de l'éclatement, qui doivent être recherchées pour fournir à une expertise des données exactes.

ETIOLOGIE

Dans quels cas rencontre-t-on la rupture ou l'éclatement de l'aorte ? Qu'il s'agisse justement de rupture ou d'éclatement, l'étiologie est bien différente.

1° *La rupture* se produit chez des sujets âgés atteints d'anévrysme ou d'athérome, dont l'aorte est lésée d'une façon considérable.

2° *L'éclatement* se produit chez des sujets plus jeunes, ne présentant pas de lésions artérielles sinon des lésions très minimales, comme on le verra plus loin, la tunique artérielle ayant conservé toute son élasticité. Dans bien des cas en effet il n'existe même pas de lésions du tissu élastique de l'artère.

L'accident est beaucoup plus fréquent chez les personnes âgées dont les artères sont malades, que chez les sujets jeunes dont les artères, pratiquement, sont saines. Sur 102 cas on relève 11 cas de 13 à 25 ans, 90 cas de 35 à 70 ans (3).

*
* *

L'étiologie de *l'anévrysme de l'aorte* est bien établie maintenant. La syphilis en est pratiquement la seule

cause ; l'anévrisme apparaît comme accident tardif survenant 10 à 15 ans au plus après le chancre.

C'est à titre accessoire et assez discutable qu'on peut citer encore le paludisme, la fièvre typhoïde. Le rôle de la goutte, du saturnisme, de l'intoxication tabagique auraient plus de valeur.

Tout ceci nous explique la fréquence plus grande des anévrysmes chez des hommes de 40 à 60 ans. La rupture se fait progressivement, d'une façon plus ou moins rapide ; ce qui explique divers symptômes que nous verrons plus loin. (Observations 1, 2, 3).

L'athérome se rencontre aussi chez des sujets âgés en général, et dont la vie a pu déjà être traversée par divers incidents pathologiques ; ou ce seront des sujets d'âge moyen, mais atteints de vieillesse précoce, « on a l'âge de ses artères » dit-on couramment. (Dans les observations 4 et 5 les sujets ont respectivement 47 et 31 ans). La syphilis, qui était la cause presque exclusive d'anévrisme, n'est pas forcément la cause de l'athérome. En effet, il n'y a pas une, mais des étiologies de l'athérome, de même qu'il y a différentes espèces d'athéromes caractérisées par leurs lésions anatomiques.

Il faut citer en premier lieu les intoxications, le saturnisme, l'abus du tabac et surtout de l'alcool. Les intoxications alimentaires, médicamenteuses.

Une auto-intoxication peut aussi être la cause de l'athérome : la goutte ou le diabète, très souvent enfin il s'agit d'un sujet atteint de mal de Bright avec hypertension artérielle.

Enfin les maladies infectieuses, et avant toutes la sy-

philis et aussi le paludisme, peuvent laisser s'établir derrière elles de l'artério-sclérose et de l'athérome aortique.

*
* *

— *Chez les sujets jeunes*, au contraire. nous avons dit qu'il se produisait un éclatement de l'aorte. Dans ce cas le sujet avait semblé jusqu'alors bien portant. (Observations 6, 7, 8, 9).

On ne lui connaissait pas en général de lésion cardiaque ou artérielle. Dans le cas rapporté dans l'observation 6, il existait une néphrite chronique et un gros cœur susceptibles d'être rattachés à la syphilis. Ils ont été constatés seulement à l'autopsie, mais avaient probablement donné lieu pendant la vie, à divers symptômes car le sujet quelques mois auparavant avait fait un séjour prolongé à l'hôpital. L'étiologie en tous cas est peu nette ; s'agit-il de syphilis, comme on le suppose dans deux observations ? Il a semblé dans ces cas que des lésions de syphilis viscérale indiscutablement constatées pouvaient expliquer cette variété d'aortite chronique. (Letulle) (7).

*
* *

Qu'il s'agisse d'un sujet jeune ou d'un sujet âgé, dans bien des cas une *cause occasionnelle*, favorisera la rupture ou l'éclatement déjà préparés par des lésions antérieures.

Cette cause occasionnelle peut-être un traumatisme ; nous éliminerons d'office de cette étiologie tout trauma-

tisme important, puisque nous ne voulons envisager que les ruptures spontanées de l'aorte avec mort subite.

Mais à côté du traumatisme proprement dit, c'est-à-dire le « traumatisme externe » (4) une place importante doit être réservée au « traumatisme interne » : *l'effort*.

L'effort est assez souvent à l'origine de la lésion artérielle. C'est quelquefois un effort pur et simple. C'est quelquefois aussi un effort qui se surajoute à un traumatisme, ou plutôt à une menace de traumatisme. Il s'agit par exemple d'un sujet qui « se croyant menacé de recevoir un coup violent, se met matériellement en état d'inspiration forcée et en même temps déploie un effort plus ou moins considérable pour « parer le coup » (5).

La tension artérielle est ainsi brusquement augmentée. Circonstance fort importante, si le sujet était déjà antérieurement un hypertendu.

D'ailleurs, tout cause susceptible d'augmenter la pression peut favoriser cette rupture ou cet éclatement. C'est souvent une cause tout à fait insignifiante : repas, alcoolisme aigu, émotion, discussion, rire, éternuement (comme dans l'observation 5).

Enfin la rupture ou l'éclatement peuvent être rigoureusement spontanés. Parmi les 4 observations qui nous ont été communiquées par *M. le Pr Balthazard* (observations : 1, 2, 3, 6), dans 3 cas (2 cas de rupture, 1 d'éclatement), on ne peut rattacher l'accident à la moindre cause occasionnelle. Dans le 4^e cas (cas de rupture) la question d'accident du travail avait été posée et

résolue par la négative ; il n'y avait pas eu de traumatisme, la rupture s'était produite spontanément, pendant le travail, et avait entraîné une chute. C'est la chute qui avait prêté à équivoque et fait songer à un accident. (Observ. I).

En résumé au point de vue étiologique dans les ruptures et l'éclatement de l'aorte, il y a lieu de retenir deux ordres de cas.

1° *Les cas où l'affection aortique évolue depuis longtemps*, chez des sujets âgés (anévrisme, athérome), mais est inconnue.

2° *Les cas où il n'y a pas d'affection aortique* à proprement parler, sinon une lésion minime servant de point d'appel à un éclatement.

Dans presque tous les cas des causes occasionnelles interviennent, en dehors de l'affection causale ; en particulier celles qui contribuent à élever la tension artérielle.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (6)

Pour l'étude de l'anatomie pathologique, comme pour celle de l'étiologie, il faut opposer les lésions considérables d'une aorte *qui se rompt*, au cours d'un anévrysme ou à l'occasion d'un athérome, aux lésions minimales d'une aorte jeune, ayant conservé sa souplesse et son élasticité, et qui se déchire si largement que l'on a pu parler d'un véritable *éclatement*.

*
* *

I. — Dans le cas d'anévrysme, le cœur peut être normal, (observations 1 et 3), il peut être hypertrophié, (observation 2). Il n'y a pas en général de lésions orificielles.

Autour de l'aorte, le tissu cellulaire est souvent enflammé, épaissi ; il y a quelquefois une véritable médiastinite syphilitique. Les organes voisins peuvent être intéressés. Dans les observations 2 et 3 de M. *Balthazard*, il y avait des lésions osseuses au niveau des côtes et de la colonne vertébrale ; dans l'observation 1, altération fibreuse du tissu pulmonaire contigu à l'anévrysme.

L'anévrysme siège à un niveau variable, en général au niveau de la crosse (portion ascendante, observation 1 ; ou, à l'union des portions horizontale et descendante (observation 3) ; ou sur l'aorte thoracique (observation 2).

L'anévrysme peut revêtir les formes les plus variables, depuis la simple dépression cupuliforme, jusqu'au sac énorme communiquant avec l'aorte par un conduit étroit. Il peut s'organiser entre deux tuniques de l'aorte, formant l'anévrysme disséquant.

Il n'est pas rare que l'anévrysme ne soit pas unique ; dans l'observation 1, un second anévrysme est accolé au premier comme un diverticule.

Dans l'observation 2, 4 ou 5 centimètres au-dessous de la poche anévrysmale qui s'est rompue, existe l'ébauche d'un autre anévrysme.

A l'intérieur de la poche, des caillots anciens, blancs, en stratification, sont organisés autour de la paroi. Des caillots rouges, peut-être formés après la mort, emplissent la poche anévrysmale.

Sous les caillots organisés, de même qu'en divers endroits de la surface interne de l'aorte, la paroi est tomenteuse, avec des plaques athéromateuses. Il en était ainsi dans les observations 1, 2 et 3.

A l'examen microscopique, on trouve dans l'endarrière : des lésions inflammatoires marquées par une infiltration embryonnaire, des lésions dégénératives sous forme d'amas graisseux ou calcaires.

De grosses lésions existent dans la *tunique moyenne* qui est fort altérée, les *fibres élastiques* ayant disparu.

La tunique externe est épaissie, avec prolifération fibreuse ; on observe l'existence d'amas embryonnaires ; les vaso-vasorum sont oblitérés. Les auteurs classiques ont montré dans divers cas que le tissu cellulaire avoisinant contenait des infiltrations gommeuses.

II. — **L'athérome** ou plutôt les plaques athéromateuses de l'aorte, siègent indifféremment en n'importe quel point du vaisseau. Elles sont plus abondantes en général, comme dans les observations 4 et 5 un peu au-dessus des valvules sigmoïdes.

Extérieurement le vaisseau est élargi formant surtout une gaine rigide, et presque cassante lorsque les lésions sont très développées.

La paroi interne de l'aorte est irrégulière ; l'athérome en plaques et en bandes de dimensions variables, peut revêtir des aspects différents : plaques laiteuses, calcaires, cartilagineuses, etc.

Au microscope, la tunique interne est épaissie renfermant des bandes scléreuses ; dans la *tunique moyenne*, les fibres élastiques sont malades, effilochées, atteintes souvent de dégénérescence graisseuse et dans tous les cas de dégénérescence calcaire ; comme précédemment, l'élasticité du vaisseau a disparu.

La tunique externe est intacte.

Dans le cas d'anévrysme comme dans celui d'athérome, la rupture qui se produit présente à peu près les mêmes caractères anatomiques. A cause du maximum de lésions à l'origine de l'aorte, la rupture se produit habituellement peu au dessus des valvules sigmoïdes.

Dans les cas dénombrés par *M. le P^r Balthazard* (3) on relève la rupture :

89 fois au-dessus des valvules ;

5 fois à l'origine du tronc brachio-céphalique ;

10 fois au niveau de la portion horizontale de la crosse ;

5 fois sur l'aorte descendante ;

4 fois sur l'aorte abdominale ;

2 fois sur la bifurcation de l'aorte.

L'aspect de cette ouverture peut être linéaire, ou irrégulière, contournant une plaque d'athérome, ou circulaire, de la taille d'une pièce de 50 centimes, comme dans l'observation 3 de *M. Balthazard*.

L'épanchement de sang se fait le plus souvent dans le péricarde. *M. le P^r Balthazard* donne les chiffres suivants :

86 fois le sang a fait irruption dans le péricarde.

6 » » » dans le médiastin.

21 » » » dans la plèvre.

2 » » » dans les bronches.

3 » » » dans l'estomac.

5 » » » dans le péritoine.

Dans les observations 1, 2 et 3, il y avait :

1 cas d'hémorragie dans les bronches.

1 » » dans l'œsophage.

1 » » dans le péricarde.

Ces notions ont une grande importance au point de vue clinique ; ce sont elles qui expliquent les divers symptômes accompagnant la rupture.

Cette déchirure, grâce au manque d'élasticité de l'aorte, est très limitée (de quelques millimètres à 1 cm, au plus 2 centimètres) quelquefois, comme dans l'observation 3, un caillot s'organise, et bouche l'orifice ; son déplacement dans un deuxième temps amènera l'hémorragie mortelle.

* *

III. — Les lésions d'une **aorte jeune** qui éclate sont beaucoup plus minimes.

Le type de ces lésions se trouve étudié dans les observations de *M. le P^r Letulle (7)* : il s'agit de « panaortite », autrement dit d'artérite scléro-atrophique généralisée.

La tunique externe est très enflammée, des lésions inflammatoires néo-conjonctives ou néo-vasculaires, en forme de pointe, viennent découper des encoches jusque dans le tissu élastique de la mésartère et contribuent ainsi à affaiblir la paroi du vaisseau.

La tunique interne est altérée au niveau de la couche sous endothéliale, et de la limitante élastique interne. Toutes les cellules y sont atteintes de dégénérescence graisseuse.

Mais c'est au niveau de la *tunique moyenne* que siègent les grosses lésions ; les fibres élastiques sont très altérées à ce niveau. Elles disparaissent en bien des endroits, remplacées par du tissu fibroïde, souvent même hyalin, quoique vascularisé ; « les îlots d'atrophie élastique sont caractéristiques et déterminent la lésion décrite par nous sous le terme d'« état moiré » de la mésartère » (Letulle).

Au point de vue macroscopique, dans un de ces cas la rupture transversale en V était longue dans un cas de 2 à 3 centimètres, ses deux extrémités se relevant verticalement, dans l'autre cas de 1 centimètre $\frac{1}{2}$. L'aorte paraissait saine, sauf dans le voisinage de la rupture où elle paraissait amincie.

Dans l'observation de *M. Balthazard* (observation 6), les lésions d'atrophie et de dissociation des fibres élastiques entre lesquelles a proliféré un tissu conjonctif existent seulement *par place*. Il n'existe pas de lésions généralisées. Un examen attentif montre des lésions extrêmement *minimes au point rompu*, les fibres élastiques étant tout à fait comparables à celles d'une aorte saine prise comme témoin. L'examen de l'aorte d'ailleurs, avait montré qu'il s'agissait d'un vaisseau d'aspect normal, extérieurement et intérieurement, sans plaques d'athérome ; il n'y avait pas cette noirceur remarquée par *M. Letulle*. Il n'existait que quelques plaques laiteuses.

La rupture siégeait du côté gauche, dans la partie qui surplombe la valvule mitrale, à un centimètre au-dessus de l'insertion des sigmoïdes. Cette déchirure était horizontale, intéressant toute l'épaisseur de la paroi, mesurant 6 centimètres de longueur. Une seconde déchirure en partait, se terminant près de l'origine de l'artère coronaire gauche, et la tunique de l'aorte était infiltrée de sang.

En somme, en opposition avec les cas où l'on observe de grosses lésions anatomiques (anévrisme, athérome), où l'aorte est rigide et cassante, existent des cas où ces

lésions sont très minimes. Un premier type décrit par *M. Letulle* sous le nom d'artérite séro-atrophique généralisée, est caractérisé par des lésions importantes au point de vue microscopique, sans lésions appréciables à l'œil nu. Un deuxième type indiqué par *M. Balthazard* correspond au type de *M. Letulle*, avec cette différence toutefois, que même au point de vue microscopique, on ne trouve que de très fines lésions, *très localisées* ; par places seulement, il existe un peu d'atrophie et de dissociation élastique.

Il résulte, de ces notions anatomo-pathologiques, que la rupture a pu être considérable, beaucoup plus grande que dans les observations de *M. Letulle*, énorme par rapport aux ruptures constatées dans les aortes malades (anévrisme, athérome) ; ceci du fait de l'élasticité absolument intacte du vaisseau. Celui-ci a éclaté, comme éclate un pneumatique gonflé, dans lequel pénètre un clou, rien n'en limitant l'extension.

Un autre fait important de cette observation, est que cet éclatement, favorisé par un point faible, s'est produit à l'occasion d'une affection générale.

Alors que *M. Letulle*, dans les deux observations dont nous avons parlé, avait trouvé dans le péricarde préaortique, et au niveau de l'appareil respiratoire, des lésions indiscutables de syphilis viscérale, *M. Balthazard* relevait une hypertrophie considérable du cœur (qui pesait 620 grammes) et, au niveau des reins, une néphrite chronique interstitielle très accentuée, avec atrophie ou hypertrophie de certains glomérules, et, en de nombreux endroits, des foyers de leucocytes constituant de

petites gommès sans nécrose centrale. Bien que le tréponème de Shaudinn n'ait pas été constaté, les lésions ne semblent pouvoir relever d'une autre affection que la syphilis.

SYMPTOMES

Qu'il s'agisse d'une fissure de l'aorte chez les gens âgés, ayant des artères malades, ou d'éclatement de l'aorte chez des sujets plus jeunes ayant des artères apparemment saines, le tableau clinique n'est pas nettement tranché comme le sont l'étiologie et l'anatomie pathologique. Dans les deux cas l'observation peut souvent se résumer en une histoire très courte, dramatique, et sans grands faits cliniques. Ainsi dans l'observation 7, un homme au cours d'un travail modéré éprouve tout à coup une horrible angoisse précordiale, est transporté à l'hôpital et y meurt brusquement 4 heures après.

Ce qui déterminera le tableau clinique c'est moins l'étendue de la déchirure, que la façon dont elle se produit en un ou plusieurs temps, et que l'emplacement de cette déchirure faisant communiquer l'aorte avec tel ou tel organe. D'ailleurs, au point de vue qui nous occupe, la symptomatologie est toujours relativement peu importante, en ce sens qu'il s'agit de *mort subite*. Ceci, comme nous le disions plus haut, veut dire mort imprévue, rapide, au maximum en quelques heures, ou excep-

tionnellement un peu plus longue ; et l'on conçoit que la symptomatologie ne puisse être que très brève.

1° La mort est immédiate, la déchirure peut se faire en un temps, les trois tuniques de l'aorte se rompant en une fois. Il s'agit d'une mort foudroyante.

2° La mort se fait en deux temps ; les tuniques internes et moyenne sont d'abord déchirées ; il se produit un anévrysme disséquant qui se rompra soit d'une façon rapide, soit après une période de latence plus ou moins longue.

Sur 103 cas d'anévrysme, *M. le P^r Balthazard* (3) a relevé : 26 fois la rupture soudaine en un temps, 32 fois la rupture rapide mais progressive, 45 fois la rupture produite nettement en 2 temps.

Parmi les observations que nous avons étudiées, on relève :

1° *Dans les cas d'éclatement de l'aorte chez des sujets jeunes :*

Dans l'observation 6, une mort en 30 heures ; le début avait été soudain par perte de connaissance, puis le malade revenu à lui était mort ensuite progressivement. Cette observation rentrerait donc la deuxième catégorie.

Il en est de même dans les observations 8 et 9 où la mort survint en 4 à 5 heures après un début brutal par douleur et angoisse.

Dans l'observation 7, la mort semblait devoir être instantanée, mais la rupture s'était faite d'une façon très spéciale. Il s'agissait d'une malade endormie sur la table d'opération ; la suture de l'aorte abdominale fut prati-

quée instantanément, elle permit une survie de 5 heures.

2° *Chez les sujets âgés et malades :*

Dans les trois cas d'anévrisme qui nous ont été communiqués par *M. Balthazard* nous relevons : une mort instantanée (B... observation 3), une mort en moins d'une heure (B..., observation 1) ; une mort progressive en 8 heures après le début brutal (H... observation 2).

Dans les observations 4 et 5 où il s'agit de rupture d'aorte athéromateuse, la rupture semble bien s'être produite en 2 temps et la mort est survenue dans un cas en 2 jours, dans l'autre en 4 jours. (Dans le dernier cas, après un début brusque, le malade était resté couché 4 jours, avec des vomissements et de la diarrhée ; au bout de ce temps il se lève et meurt brusquement).

Le début peut se faire par perte de connaissance (observation 4 et 6). Si le malade reste conscient, il accuse toujours une impression de malaise insupportable, (observation 3), d'angoisse, (observation 7), de douleurs intenses, (observation 9).

Si le sang s'est immédiatement répandu dans un organe voisin, le premier symptôme peut être une hémoptysie, ou une hématomèse, (observations 2 et 3).

C'est quelquefois l'hémorragie qui par son importance entraîne instantanément la mort du malade (observation 3), quelquefois aussi, l'hémorragie n'était pas suffisamment abondante pour entraîner la mort par elle-même ; mais se produisant soit dans le péricarde, (observation 6) soit dans le poumon (observation 2) elle a entraîné la mort par arrêt du cœur ou par asphyxie.

Ajoutons que lorsque la mort n'est pas instantanée,

des vomissements, et quelquefois de la diarrhée, se surajoutent aux douleurs thoraciques et à l'angoisse, rappelant ainsi un syndrome péritonéal.

En résumé, il est difficile d'établir une symptomatologie, si schématique qu'elle soit, de la rupture ou de l'éclatement de l'aorte. Il est surtout impossible d'opposer les symptômes de la rupture de l'aorte chez les sujets âgés, à ceux de l'éclatement de l'aorte chez les sujets jeunes. Les symptômes les plus variés peuvent se rencontrer, et toutes les confusions sont possibles. Il ne faudrait pas croire *a priori* que la mort subite par éclatement de l'aorte est plus soudaine, plus brutale que la mort par rupture de ce vaisseau. Dans les deux cas elle peut se faire en un ou deux temps, suivant la rapidité avec laquelle la fissure envahit les trois tuniques.

DIAGNOSTIC

Nous avons déjà dit plus haut, que le diagnostic n'était jamais fait pendant la vie, mais qu'il était fait rétrospectivement, à l'autopsie.

Il en a été ainsi dans les neuf observations que nous avons étudiées, et le fait n'est pas surprenant. Les cas d'athérome ou d'anévrysme qui auraient pu donner des signes cliniques à l'examen, étaient restés méconnus, soit parce que le malade, qui n'accusait aucun signe fonctionnel, n'avait jamais eu l'occasion de se faire examiner, soit, parce qu'ayant eu l'occasion de le faire par hasard, (à l'occasion d'une opération (observation 3), d'une assurance (observation 4); l'examen, peut-être un peu superficiel, n'avait rien révélé d'anormal.

A plus forte raison, l'atteinte de l'aorte est méconnue chez les sujets jeunes, qui pourront mourir d'un éclatement artériel. La lésion est si discrète qu'elle se révèle seulement à l'examen microscopique. Elle ne peut donc donner lieu à aucun symptôme clinique. Il n'y a pas de raison pour que la constatation d'une néphrite chronique, d'un gros cœur, ou de lésions syphilitiques

qui accompagnent souvent l'atteinte de l'aorte, fassent craindre une détermination fatale par éclatement de ce vaisseau, cas, malgré tout, exceptionnel en clinique.

Lorsque la rupture ou l'éclatement de l'aorte entraîne une hémorragie immédiatement mortelle, comme dans le cas de B..., (observation 3) par exemple, où l'hématémèse fut foudroyante, il n'y a pas de diagnostic clinique à poser. Ce qui n'empêche pas que le diagnostic rétrospectif a tout de même un gros intérêt au point de vue médico-légal. Nous le verrons plus loin.

[[Si la mort se fait en quelques heures, ou même plus, le malade a eu le temps d'être examiné. Quelquefois il n'y a cependant pas de diagnostic posé ; il en est ainsi dans le cas de l'homme que nous rapportons dans l'observation 6, qui mourut d'éclatement de l'aorte, après un séjour de 12 heures à l'hôpital ; mais souvent aussi, suivant la prédominance de tel ou tel symptôme, on a pensé à une autre affection. Dans le cas rapporté par *Brouardel*, (observation 9) où le sujet souffrait de douleurs atroces dans le côté droit de la poitrine, le médecin avait fait le diagnostic de coliques hépatiques — et, *Brouardel* s'empresse d'ajouter qu'il n'incrimine en rien le diagnostic du médecin, après tout fort vraisemblable ; dans le cas de *Vibert* rapporté observation 4, on avait pensé à des troubles digestifs ; dans le cas de *M. Balthazard*, rapporté plus haut (observation 6), avant le transport à l'hôpital, l'hypothèse d'un empoisonnement avait été envisagé. Ces derniers diagnostics étant donné l'état d'angoisse du sujet, les douleurs, les vomissements qui accompagnent la filtration du sang jusque

dans le péritoine sont peut-être les plus fréquents, et, tout au moins on est assez en droit de penser, dans bien des cas, à une réaction péritonéale.

Dans un cas rapporté par *M. Balthazard* la filtration du sang s'était faite dans une bronche. La quantité de sang épanché n'était pas considérable. Le malade mourut non pas d'hémorragie mais d'asphyxie en quelques heures. Aucun diagnostic n'avait été posé, mais il est certain qu'une confusion aurait été possible dans ce cas.

OBSERVATIONS

Nous grouperons les 9 observations que nous avons étudiées suivant le plan que nous avons suivi jusqu'à présent :

1° Rupture d'un anévrysme ou d'une aorte athéromateuse ;

2° Eclatement d'une aorte apparemment saine.

*
* *

I. — Rupture d'un anévrysme ou d'une aorte athéromateuse

Obs. I. — (Observation inédite due à l'obligeance de *M. le Pr Balthazard*).

Le cadavre du nommé D..., âgé de 63 ans, a une taille de 1 m. 64. L'individu était bien musclé, peu amaigri.

La putréfaction est commencée et se traduit par une tache verte sur l'abdomen, le thorax, les bras, et les cuisses.

Les mains sont souillées de plâtre.

On ne trouve sur le corps aucune trace de violence, aucune contusion. Il n'existe ni fracture de côtes, ni fracture de crâne.

Après incision des tissus on ne trouve pas de suppression sanguine sous le cuir chévelu ; il existe seulement une petite ecchymose de trois centimètres de diamètre dans la région lombaire, qui peut avoir été occasionnée par la chute.

Sitôt après avoir ouvert le thorax, on aperçoit un épanchement hémorragique dans le péricarde. Le sac péricardique renferme 400 grammes de sang, mi-partie coagulée, mi-partie liquide. Le sang provient de la rupture dans le péricarde d'une poche avérysmaie développée sur l'aorte ascendante.

L'anévrysme siège sur le côté droit de la portion ascendante de l'aorte, qui est très dilatée ; il a les dimensions du poing : au fond de cette première poche aboutit un diverticule du volume d'une mandarine, séparé du premier par un orifice circulaire de deux centimètres de diamètre dont le bord est épais et scléreux.

La seconde poche est au contact du poumon droit auquel elle adhère fortement sur sa face médiastinale.

L'intérieur des deux poches anévrysmales est tapissé de caillots fibrineux. Les caillots enlevés on observe un athérome aortique très accentué.

La poche principale arrive au contact par sa partie inférieure avec le cul-de-sac latéral et supérieur du péricarde avec lequel elle a contracté de fortes adhérences. C'est en ce point que l'ouverture dans le péricarde s'est produite au niveau d'une plaque athéromateuse et calcifiée. L'orifice mesure environ un centimètre de longueur et sa forme linéaire est assez irrégulière, car la perforation contourne une plaque calcaire.

Le cœur est plutôt dilaté qu'hypertrophié même au niveau du ventricule gauche,

Les viscères ne présentent pas de lésions appréciables, en dehors d'un certain degré de sclérose rénale.

L'estomac renferme quelques débris alimentaires mêlés de bile rouge.

Le cerveau est normal

D..., qui exerce la profession d'aide-maçon, travaillait le 6 mars dernier sur un échafaudage placé à un mètre au-dessus du sol. Il aurait glissé et la tête aurait buté sur un seau. Puis il aurait rebondi sur le sol.

D'après la déposition du sieur L..., D..., se releva tout seul, porta la main à la poitrine, et, sans prononcer une parole courut dans une pièce voisine où il tomba de nouveau. D..., avait perdu connaissance. Transporté à l'hôpital Cochin, il succomba en route.

Le sieur L..., maçon, qui a assisté à la mort de D..., et travaillait d'une façon habituelle avec lui, a raconté les faits de la même façon et a ajouté : « D..., ne semblait pas malade, et ne s'était jamais plaint ».

Une première particularité très curieuse mérite d'être relevée ; D..., était atteint d'anévrisme de l'aorte assez volumineux et diverticulaire, de semblables lésions ont mis plusieurs années pour se constituer. Or D..., a pu continuer son travail sans que ses camarades se fussent aperçus qu'il était malade et sans jamais se plaindre. Cette histoire est absolument exceptionnelle dans l'histoire des anévrysmes de l'aorte.

La mort est due à la rupture de l'anévrisme dans le péricarde. Le cœur s'est arrêté de battre quand il a été comprimé par la tension du sang épanché dans le sac péricardique non extensible (400 grammes de sang).

Reste à savoir si la chute a déterminé la rupture de l'anévrisme, ou si au contraire la chute a été consécutive à la rupture du sac.

Il est bien certain que la mort n'est survenue qu'après la chute, pendant le transport à l'hôpital ; cependant la chute n'a occasionné que des lésions bien minimes : une ecchymose dans la région lombaire.

D'autre part, la rupture de l'anévrysme était imminente étant donnée la fragilité de la paroi de la poche au contact du péricarde.

Dans ces conditions, en dehors de l'intervention d'une cause extérieure brusque et violente, ayant occasionné la chute, on doit admettre que la rupture a été spontanée qu'elle a provoqué la chute et causé la mort.

L'originalité de cette observation réside en ce que, l'anévrysme qui s'est rompu malgré son volume important, siégeant sur une aorte très athéromateuse n'avait jamais été soupçonné. Le sujet se livrait à un travail fatigant ; ses compagnons ne le croyaient pas malade.

Mais ce qui fait surtout l'intérêt de l'observation ce sont les circonstances dans lesquelles s'est produite la mort.

Comme nous le verrons plus loin, le rôle de la chute dans l'accident mortel de B... posait un grave problème médico-légal.

Obs. II — (Observation inédite due à l'obligeance de *M. Balthazard*).

Le cadavre est celui d'un homme d'une soixantaine d'années un peu amaigri. La putréfaction est à peine commencée et se traduit seulement par la tache verte abdominale bien que la mort remonte au 19 janvier à 9 heures du matin.

A l'ouverture du cadavre on constate que le cœur est volumineux. L'hypertrophie porte sur le ventricule gauche dont les parois ont jusqu'à 15 ^m/_m d'épaisseur. Les orifices sont normaux. Il n'existe ni insuffisance ni rétrécissement aortique. Par contre l'aorte présente sur tout son parcours

des lésions athéromateuses très accentuées. Dans sa portion descendante thoracique l'aorte montre un renflement latéral et postérieur de la grosseur d'une orange (7 cm. de hauteur, 6 cm. environ de largeur) adhérent en arrière aux 7^e et 8^e côtes, en avant au poumon gauche. Ce renflement est un anévrysme de l'aorte thoracique constitué par une simple dilatation latérale et ampullaire de l'aorte comme on peut le vérifier après ouverture du vaisseau. Fait curieux, 4 ou 5 centimètres au-dessous de cet anévrysme existe l'amorce d'un autre petit anévrysme de moindres dimensions.

La production de ces anévrysmes a été manifestement favorisée par les lésions athéromateuses très développées sur cette partie de l'aorte descendante.

Le poumon gauche est gorgé de sang, qui a filtré à travers une petite perforation très étroite, qui s'est produite sur la partie adhérente au poumon de la paroi de l'anévrysme. Le sang s'est fait jour jusqu'aux bronches. On le retrouve dans la trachée, dans les bronches du poumon droit, dans la bouche, les fosses nasales. Une partie du sang a même été déglutie dans l'estomac.

De plus, sur la coupe, les poumons sont uniformément congestionnés et œdédiés ; une sérosité abondante, mêlée de sang, s'écoule à la pression.

Le foie a, sur la coupe, l'aspect de la muscade, la rate est normale. Pas de lésions apparentes du tube digestif.

Les reins ne semblent pas très scléreux et la capsule se décortique aisément. Pourtant l'épaisseur de la substance corticale est réduite à 2 ou 3 millimètres.

Le 19 à une heure du matin, H... a rendu le sang par la bouche et le nez. Il ne paraît pas avoir ainsi rendu une très grande quantité de sang. L'hémorragie n'était pas mortelle par elle-même. Mais, à la suite il était « haletant » (déposition du sieur A...). La mort résulte donc d'une asphyxie lente provoquée par l'inondation sanguine des voies aériennes et cette

hémorragie est due à la rupture dans les bronches d'un anévrysme de l'aorte thoracique.

L'enquête apprend que le 31 décembre 1907, H..... avait été victime d'un accident à la gare du Pont St-Michel, une portière de wagon se refermant brusquement l'avait contusionné dans le dos. Et l'on doit se demander si le développement de l'anévrysme n'est pas sous la dépendance de ce traumatisme.

Le Docteur A... qui vit le blessé sitôt après l'accident, a constaté « une contusion douloureuse et une gêne vive respiratoire. A la région dorsale derrière la colonne vertébrale et dans la gouttière vertébrale droite, zone contuse sensible à la pression, impossibilité d'amener la respiration à fond ». Il a constaté de plus chez le malade une affection aortico-cardiaque des mieux caractérisées.

Ainsi la contusion paraît avoir surtout porté à droite de la colonne vertébrale et l'anévrysme siégeait à gauche. C'est d'ailleurs plus bas, dans la région lombaire que nous avons retrouvé les vestiges d'un épanchement sanguin sous-cutané peu important.

Un anévrysme, tel que nous l'avons observé, même chez un athéromateux ne peut guère se développer à la suite d'un traumatisme que si un fragment de côte fracturée a directement lésé l'aorte. Existait-il chez H..... la trace de fractures des côtes gauches.

A première vue les 7^e et 8^e côtes gauches (surtout cette dernière) semblent irrégulières, épaissies entre le sommet de l'angle postérieur et l'articulation verticale comme on les trouve quand un cal s'est développé après fracture, les modifications se retrouvaient exactement dans la portion des côtes en rapport avec l'anévrysme.

Après un examen plus attentif sur la pièce osseuse détachée et préparée convenablement, il est facile de se rendre compte que les irrégularités et l'hypertrophie des côtes sont

dues à un processus d'ostéite raréfiante provoquée par l'accroissement et les battements de l'anévrisme.

D'ailleurs H.... souffrait depuis longtemps de palpitations cardiaques et s'il avait pu jusqu'à la fin se livrer à ses occupations c'est qu'il exerçait la profession sédentaire de comptable. Il était de par son affection aortique, de par son athérome, dans les conditions où l'on observe le développement des anévrysmes, et il suffit d'examiner la poche, ses adhérences avec les organes voisins, les lésions osseuses mêmes, pour être convaincu que l'anévrisme est apparu chez H.... bien avant le 31 décembre 1907.

Cette observation est intéressante, en ce que : il s'agissait d'abord d'évaluer l'âge de l'anévrisme et de rechercher s'il y avait un rapport entre le choc survenu quelques mois auparavant et la production de cet anévrisme.

La façon dont s'est faite la rupture de l'anévrisme est surtout à remarquer. Elle s'est faite dans les bronches, et le malade est mort, non pas de l'hémorragie proprement dite, mais de l'envahissement du poumon par le sang. On conçoit que le diagnostic clinique devait être particulièrement délicat dans ce cas.

Obs. III. — (*inédite due à l'obligeance de M. le Pr Balthazard*).

Le nommé B. . âgé de 57 ans, a séjourné à l'hôpital Bichat du 17 octobre au 1^{er} décembre 1922, où il lui a été fait une double cure radicale de hernie inguinale. A sa sortie de l'hôpital, il a demeuré dans une maison en construction avec le gardien du chantier.

Le 8 décembre il se présente chez une logeuse pour lui réclamer la valise de son camarade, mais se plaint de fatigue

et doit s'asseoir un instant ; puis il sort dehors, l'air lui manquant et s'affaisse aussitôt en vomissant le sang à pleine bouche.

Autopsie. Aucune trace de violence,

Le sang s'est échappé en abondance par la bouche, et l'estomac renferme encore un litre de sang coagulé mais non digéré par les sucs gastriques.

Il existe également du sang en abondance dans la trachée et les bronches.

Le cœur présente un volume et un aspect normaux, sauf une légère surcharge graisseuse. Pas de lésions orificielles. Les cavités sont vides de sang et ne renferment aucun caillot sanguin.

La portion ascendante de l'aorte est modérément dilatée et présente des lésions d'athérome accentuées.

A l'union de la partie horizontale et de la partie descendante, on trouve une poche anévrysmale du volume d'une mandarine, qui a refoulé sur la gauche l'œsophage. Cette poche adhère à la colonne vertébrale à hauteur des deuxième et troisième vertèbres dorsales, sur leur partie gauche, où elle a creusé une cavité du volume d'une noix. La cavité est remplie par un caillot sanguin organisé, dont le déplacement a démasqué brusquement un orifice de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, régulièrement arrondi, faisant communiquer la poche avec l'œsophage. L'ouverture est située sur la partie latérale droite de l'œsophage.

Il existe dans les deux poumons des lésions tuberculeuses calcifiées aux deux sommets, qui sont adhérents aux dômes pleuraux. Pas de cavernules. Pas de lésions en évolution.

Le foie n'est pas augmenté de volume, mais il est décoloré par suite de l'hémorragie. La rate est un peu hypertrophiée.

Les reins présentent une surface irrégulière ; il existe sur la coupe une diminution de l'épaisseur de la substance corticale et des lésions de néphrite interstitielle. De plus on

note une teinte cireuse du parenchyme, en rapport avec l'hémorragie mortelle.

Pas de lésions des centres nerveux en dehors d'un peu de dilatation ventriculaire et de l'œdème des méninges.

La cure radicale des deux hernies inguinales avait bien réussi : les cicatrices sont solides ; il n'existe aucune lésion infectieuse du péritoine.

En résumé, la mort du sieur B... est due à la rupture d'une poche anévrysmale dans l'œsophage et à l'hémorragie foudroyante qui s'est produite au moment de la rupture ; le sang a été en partie rejeté au dehors, en partie dégluti.

L'intérêt de l'observation réside dans la latence de l'anévrysme ; la mort ayant surpris le sieur B... au milieu de ses occupations. La latence était réelle, car B... avait eu l'occasion de séjourner un mois et demi à l'hôpital peu de temps avant sa mort et l'anévrysme aortique n'avait pas été soupçonné.

M. Balthazard dans cette observation insiste sur la latence de l'anévrysme.

D'autre part, la rupture remontait déjà à un certain temps, mais un caillot organisé en obstruait l'orifice. C'est le déplacement de ce caillot qui détermina l'hémorragie mortelle.

Obs. IV. — (Observation de *Vibert*, résumée).

Rupture spontanée de l'aorte attribuée à tort à un accident du travail.

Il s'agit d'un sujet de 31 ans ; semblant avoir joui jusque là d'une bonne santé. Le dernier examen médical remontait à un an, pratiqué à la Compagnie du gaz. Il n'avait rien révélé de spécial.

Le sujet retirait des cornues le coke incandescent et le

transportait à quelque distance jetant de l'eau dessus pour le refroidir. Il tombe brusquement à terre sans connaissance, puis revenu à lui se plaint du ventre et vomit. Les vomissements se reproduisent dans les 24 heures qui suivent à plusieurs reprises. Il meurt deux jours après l'accident à 11 heures du soir. Après avoir été repris à nouveau de vomissements et de diarrhée, on avait fait le diagnostic d'hystéro-épilepsie et ensuite d'indigestion.

A l'autopsie. On trouva une rupture de l'aorte à 2 centimètres au-dessus des valvules. L'aorte était pavée de plaques calcaires.

Obs. V. — (Observation de *Vibert*, *résumée*).

Anévrysme de l'aorte resté latent. Rupture 4 jours après un effort qui avait occasionné un violent lumbago.

Il s'agit d'un charretier de 47 ans, jusque là toujours bien portant. Pendant son travail, alors qu'il soulevait un sac de charbon il éternue, et éprouve dans les reins une douleur tellement vive qu'il doit quitter son travail. Il rentre chez lui, se couche, et garde le lit pendant 4 jours. A ce moment il veut tenter de se lever et après deux tentatives se plaint de « quelque chose qui l'agace au cœur. » A 11 heures du soir il crache du sang qui bientôt sort à flots et meurt à 11 h. 50.

A l'autopsie. On trouva un épanchement de sang dans la plèvre gauche, dans le médiastin et le lobe supérieur du poumon gauche. L'aorte était rompue au point où elle est en contact avec la bronche gauche. La déchirure était de 2 à 3 centimètres environ. Le diamètre du vaisseau n'était pas considérablement augmenté mais des plaques calcaires et athéromateuses tapissaient sa paroi interne.

A remarquer dans ces deux cas, l'évolution nettement en deux temps. Le sujet étant mort dans un cas deux jours, dans l'autre 4 jours après le début des ac-

cidents ce qui devait rendre le diagnostic à peu près impossible. Dans les 2 cas le rôle du travail et de l'effort était à rechercher.

Obs. VI. — (Observation de *M. le P^r Balthazard*).

Eclatement de l'aorte chez un homme de 25 ans. Suspicion d'empoisonnement.

Le 14 novembre 1921, le nommé M... Johanson, âgé de 25 ans, de nationalité suédoise, palefrenier au Nouveau-Cirque, se rend vers 11 heures du soir en compagnie d'un autre employé dans un bar, où il boit coup sur coup deux verres de citron en mangeant un gâteau.

En sortant du bar, il perd tout à coup connaissance et s'affaisse sur le trottoir ; conduit chez un pharmacien il revient à lui et est ramené au Nouveau-Cirque, où on le couche dans son lit. Au cours de la nuit, il se plaint au gardien de service qui appelle un médecin, celui-ci le fait conduire à l'hôpital, où il succombe le lendemain à 5 heures du matin, sans qu'aucun diagnostic ait pu être posé.

La mort survenue dans des circonstances si tragiques éveille la suspicion d'empoisonnement par le gâteau ou le sirop consommé au bar. L'autopsie est pratiquée.

Autopsie. — L'autopsie pratiquée le 17 novembre a permis les constatations suivantes :

La conservation du cadavre est parfaite et il n'existe aucun signe de putréfaction. La rigidité musculaire n'a pas disparu. Les lividités cadavériques sont apparentes, à leur siège normal.

Aucune trace de violence sur le corps. La cavité péricardique, distendue par un épanchement sanguin, affleure au côté gauche du thorax ; elle renferme 750 grammes de sang en grande partie coagulé.

Le cœur est considérablement hypertrophié surtout au niveau du ventricule gauche, dont les parois sont très épaies.

ses. Le cœur pèse 620 grammes. Les diverses cavités sont vides de sang. Pas de lésions orificielles.

L'aorte est un peu dilatée dans la partie du premier coude. L'orifice aortique est suffisant et les valvules sigmoïdes sont souples.

Pas de plaques d'athérome, on relève seulement quelques plaques laiteuses sur la paroi interne de l'aorte.

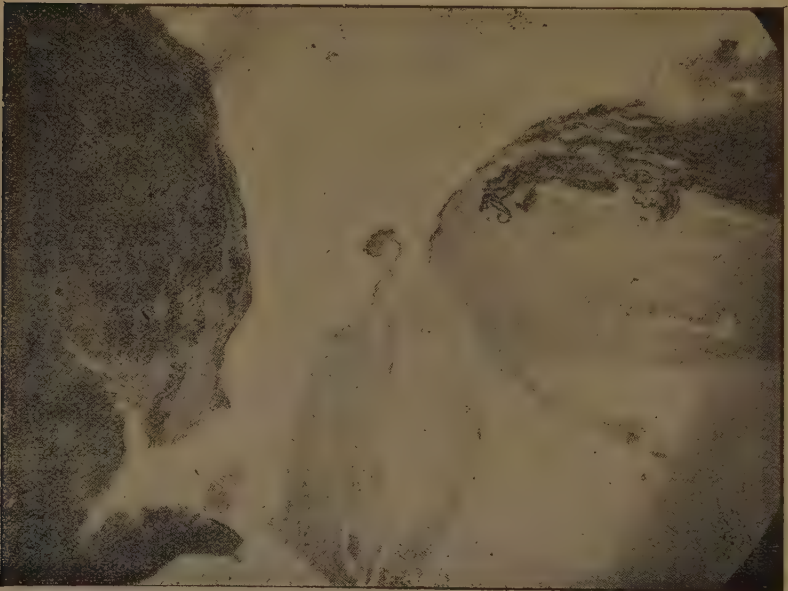


FIG. 1. — Microphotographie montrant la rupture aortique.
Les fibres élastiques sont rompues.

Il existe une déchirure horizontale de l'aorte (FIG. 1), intéressant toute l'épaisseur de la paroi et mesurant 6 centimètres de longueur. Elle est située sur le côté gauche de l'aorte, dans la partie qui surplombe la valvule mitrale, à un centimètre au dessus de l'insertion des sigmoïdes. Une

seconde déchirure part de la partie moyenne de la précédente et descend verticalement pour se terminer près de l'origine de l'artère coronaire gauche.

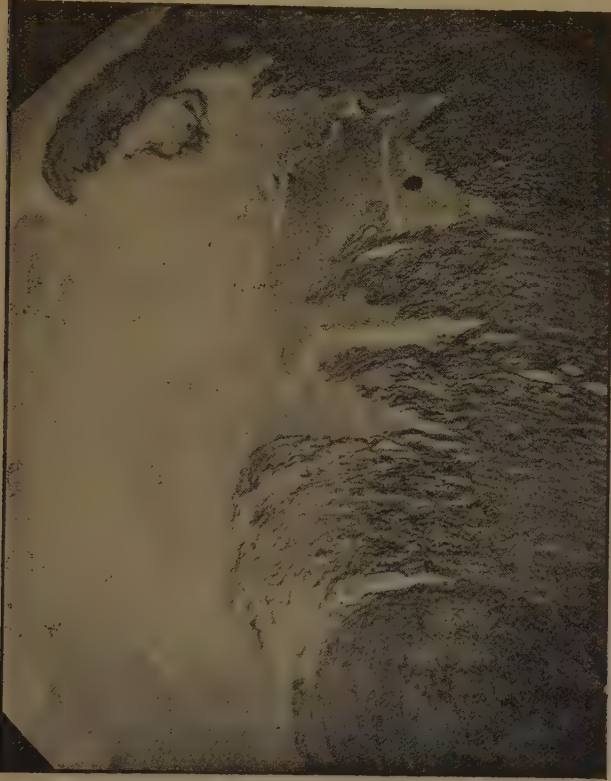


FIG. 2. — Microphotographie montrant la rupture aortique. — On remarque l'abondance et l'intégrité relative des fibres élastiques dans la totalité de l'épaisseur de la paroi.

La tunique de l'aorte est infiltrée de sang, qui s'est répandu par la déchirure sous-péricardique de l'aorte et a envahi le médiastin postérieur jusqu'au diaphragme et

même jusqu'au tissu cellulaire péripancréatique. Ultérieurement, et à un moment qu'il est impossible de préciser, il s'est produit une petite déchirure de l'aorte mesurant huit millimètres de longueur et situé dans le cul-de-sac péricardique rétro-aortique. Il s'est constitué ainsi un trajet par lequel le sang s'est épanché dans le péricarde probablement d'une façon continue et assez lente, ce qui explique la survie de plus de vingt-quatre heures.

Le poumon droit présente quelques adhérences au dôme pleural. Les deux poumons montrent des lésions de congestion des bases et surtout un œdème généralisé très prononcé.

Les ganglions tachéo-bronchiques sont hypertrophiés, quelques-uns crétacés.

L'estomac, fort bien conservé, contient 150 cc. d'un liquide rougeâtre sans odeur ; les plis de la muqueuse sont très saillants et parcourus d'arborisations vasculaires.

Le foie est hypertrophié et pèse 2.280 grammes ; sur la coupe il présente un peu l'aspect du foie muscade mais il ne semble pas cirrhotique.

La rate est un peu augmentée de volume et scléreuse. Pas de lésion des surrénales.

Les reins sont petits et scléreux pesant chacun 100 grammes ; ils se décortiquent assez bien, mais leur surface est très granuleuse. Sur la coupe, la substance corticale a une épaisseur très réduite.

La vessie renferme 250 cc. d'urine.

Pas de fracture du crâne. Les centres nerveux ne présentent d'autres lésions qu'un léger œdème des méninges. Les artères de l'hexagone de Willis ne sont pas scléreuses.

Examen histologique de l'aorte et des reins (1).

Les coupes histologiques pratiquées au niveau de la déchirure de l'aorte ne montrent pas de lésions généralisées.

(1) La description des lésions dans l'observation publiée à la Soc. de Méd. lég. de France 1922, est erronée et a été rectifiée après examen de nouvelles coupes,

En quelques endroits existent des plaques laiteuses, premier stade de l'athérome aortique, où l'endartère est épaissie. Presque partout la périartère montre des signes d'irritation avec infiltration de leucocytes qui paraissent relever de la syphilis. Mais le type élastique est partout normal (Fig. 2)

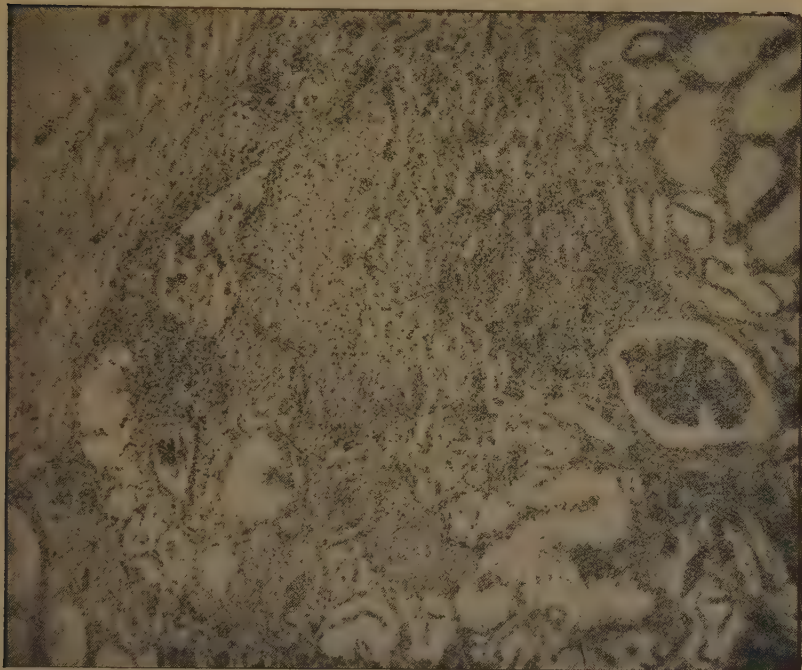


Fig. 3. — Microphotographie d'une coupe du rein.

Néphrite interstitielle et infiltration gommeuse.

En haut et à gauche : la capsule avec sclérose et infiltration sous scapulaire.

En haut et à droite : canalicules dilatés.

A droite un glomérule hypertrophié, avec infiltration périglomérulaire.

ce qui explique pourquoi la déchirure s'est étendue aussi loin, après que sous l'influence d'un coup de pression dans

l'aorte, la paroi se fût rompue en un point limité. Nous n'avons pu retrouver la lésion qui a causé l'éclatement, probablement une gomme syphilitique miliaire de la paroi aortique.

L'examen des reins confirme le diagnostic. Il existe en effet une néphrite chronique interstitielle, très accentuée, avec atrophie d'un certain nombre de glomérules, hypertrophie des autres, dilatation des tubes urinifères non envahis par la sclérose. Enfin en de nombreux endroits, sous la capsule ou dans l'épaisseur du rein existent des foyers de leucocytes mononucléaires constituant de petites gommes miliaries sans cellules géantes, sans nécrose centrale. La nature syphilitique de la lésion ne paraît pas douteuse, bien que nous n'ayons pu mettre en évidence le tréponème de Shaudinn (Fig. 3).

Cette observation est la plus curieuse de celles que nous ayons étudiées, à bien des points de vue. C'est un cas typique d'éclatement de l'aorte, en raison de cette déchirure considérable sur une aorte qui n'avait jamais été jusque-là considérée comme malade.

L'appareil cardio vasculaire était touché cependant ; le cœur était énorme ; les parois en étaient très épaissies ; mais les lésions aortiques étaient uniquement décelables au microscope et nettement localisées.

L'examen microscopique d'une coupe des reins prouvait d'autre part que ces organes étaient fortement touchés, et que les lésions qu'ils présentaient étaient d'origine syphilitique.

Obs. VII. — (Observation de *M. le Pr Letulle, résumée*).

Une jeune femme d'une trentaine d'années atteinte d'une affection salpingo-ovarienne, bien portante par ailleurs,

venait d'être placée endormie sur la table opératoire lorsqu'une soudaine apoplexie mésentérique se produisit. On va sur le champ à la découverte de la cause de cette brusque hémorragie rétro-péritonéale ; et l'on trouve la partie terminale de l'aorte déchirée longitudinalement à sa face antérieure sur une hauteur de plus de 1 cm. 1/2. La fermeture extemporanée de la plaie aortique au moyen de ligatures permit une survie de 5 heures. A l'autopsie l'aorte, sauf une minceur notable de ses parois, n'offrait aucune lésion visible à l'œil nu. Nulle plaque d'athérome, nulle éclatée anévrysmatique ne pouvait justifier l'éclatement soudain d'un canal élastique en apparence solidement charpenté. Le microscope ici encore nous révèle la cause certaine de la faible résistance des parois de l'aorte abdominale sclérosée.

Obs. VIII. — (Observation de *M. le Pr Letulle*, résumée).

Un vigoureux garçon de 29 ans, au cours d'un travail commandé ne comportant que des efforts très modérés, éprouva tout à coup une horrible angoisse précordiale, est transporté à l'hôpital et y meurt, subitement, 4 heures après le singulier accident du travail. A l'autopsie on découvre une déchirure de l'origine de l'aorte. La déchirure siège à 1 cm. 1/2 au dessus de l'insertion des sigmoïdes. Elle est transversale, en U, longue de 2 à 3 centimètres, ses deux extrémités se relevant verticalement. Aucune apparence d'adhésion ou de calcification de l'endartère. La crosse est amincie dans toute son étendue, mais tout le reste est sain, au moins à l'œil nu. Le microscope au contraire y démontrera l'existence d'énormes lésions pariétales anciennes, causes de la brusque rupture du vaisseau.

Ces deux observations qui servent de base au *Pr Letulle*, pour l'étude de l'anatomie pathologique de l'aorte scléro-atrophique sont comparables à l'observation du

Pr Balthazard. Là aussi il y a rupture spontanée d'une aorte macroscopiquement saine, mais usée histologiquement. L'éclatement du vaisseau est moins grand que dans le cas précédent (1 cm. 1/2 et 2 cm. au lieu de 6) ce qui tient peut-être à l'extension plus grande des lésions au niveau des fibres élastiques. La diminution de l'élasticité de l'artère n'a pas permis un éclatement aussi considérable que celui constaté dans l'observation 6.

Obs. IX. — (Observation de *Brouardel*, *résumée*):

Un étudiant en médecine, âgé de 20 ans, qui avait passé toute l'après midi à disséquer à l'amphithéâtre, retourne en chemin de fer au Perreux où habitait sa famille. Il dîne et le soir joue aux cartes. Sa famille se retire à 10 heures. Lui-même va dans sa chambre, y écrit une lettre de 4 pages à un ami et se couche. Au milieu de la nuit, la mère entend son fils aller et venir, elle pense qu'il est malade, se lève, et elle le trouve se plaignant de douleurs atroces dans le côté droit de la poitrine. On appelle un médecin qui croit à l'existence de coliques hépatiques et fait une injection de morphine. Les douleurs persistèrent le lendemain et à 7 heures du soir le jeune homme mourait.

Le père réclama l'autopsie.

Dans la plèvre à droite on trouva 200 grammes de sang non coagulé, la plèvre pariétale s'était séparée des côtes depuis la troisième côte jusqu'au diaphragme, et il y avait là un sac de sang contenant 1800 grammes de liquide. Le médiastin était rempli de sang, l'aorte était entourée d'un épanchement sanguin qui remontait jusqu'au tissu cellulaire rétro-pharyngien et descendait jusqu'à la naissance de l'artère fémorale ; le tiers postérieur du mésentère était plein de sang ; l'aorte était rompue en deux endroits. Elle portait une première déchirure transversale de 12 millimètres environ un

peu au delà de la naissance de la carotide et une deuxième déchirure à peu près identique à 2 ou 3 centimètres au-dessus du diaphragme.

L'aorte n'était pas athéromateuse mais ses parois étaient comme papyracées par suite de l'atrophie de la tunique moyenne. Les fibres musculaires et élastiques avaient disparu. L'aorte de plus était étroite et petite.

Le jeune homme avait eu, à 15 ans la fièvre typhoïde. Il menait une vie normale, faisait de la gymnastique, montait à bicyclette. Dans le cas particulier, la rupture de l'aorte n'avait été précédée ni par une chute, ni par une rixe, ni par une violence quelconque.

Cette observation très ancienne (qui remonte à 1892), malgré l'absence d'examen microscopique, paraît bien rentrer dans le cadre des éclatements de l'aorte. Il s'agit d'un sujet jeune, sans antécédent, et dont l'aorte est, à l'œil nu, normale. Elle est pourtant déchirée en deux endroits, sur une longueur de plus d'un centimètre. Il est probable qu'un examen histologique avait montré des lésions plus ou moins accentuées des fibres élastiques.

DÉDUCTIONS MÉDICO-LÉGALES

Il résulte de l'étude de ces diverses observations que ce qui importe, ce n'est pas tant le diagnostic clinique, impossible à faire, que le diagnostic *post-mortem* très souvent demandé à l'expert. Ces cas de mort subite doivent en effet être éclaircis ; il importe de savoir si la mort est une mort naturelle ou si tel ou tel événement n'y a pas pris une part quelconque.

1° La mort est-elle naturelle ? C'est la question qui avait été posée à *M. Balthazard* au sujet de B..., qui en pleine santé apparente, sorti depuis quelques jours de l'hôpital où aucune affection n'avait été diagnostiquée, s'était affaissé brusquement dans la rue et avait succombé, en quelques minutes, à une hématomèse mortelle.

La même question avait été posée au sujet de M. J..., garçon de 25 ans, considéré jusque là comme jouissant d'une bonne santé. Il avait progressivement perdu connaissance, puis était mort brusquement en 30 heures sans qu'aucun diagnostic ait pu être posé. On était en droit de se demander si ce qu'il avait absorbé, immédiatement

avant sa perte de connaissance, n'était pas nocif, et n'avait pas entraîné les accidents mortels.

Dans le cas rapporté par Brouardel de ce jeune homme mort en moins de 24 heures d'une rupture de l'aorte, le fait avait semblé tellement inexplicable, que le père lui-même avait demandé l'autopsie de son fils.

2° Le médecin légiste peut avoir à élucider une question de responsabilité. — Il peut avoir à rechercher le fait d'un traumatisme ou d'un accident, dans les événements qui se sont déroulés.

Le cas de D..., est le plus typique à ce sujet. Il travaillait sur un échafaudage à un mètre au-dessus du sol lorsqu'il tombe à terre et meurt peu de temps après. L'autopsie prouva bien qu'il était mort d'une rupture d'anévrisme. Mais cette rupture avait-elle été provoquée par la chute, ou produite spontanément avait-elle ensuite entraîné la chute ? L'expert avait à rechercher si le patron avait encouru des responsabilités ou non. Dans ce cas particulier, la chute ayant occasionné des lésions minimales, et par contre la rupture de l'anévrisme pouvant s'expliquer d'elle-même, du fait de la minceur extrême des parois, il a été conclu que la rupture avait été spontanée, avait provoqué la chute et causé la mort.

Dans les deux observations de Vibert, dans un cas de Letulle, la rupture s'étant produite pendant un travail fort modéré, la question d'accident du travail avait cependant également été posée par la famille de la victime.

Dans tous ces cas il faut savoir que la déchirure de l'aorte peut se rencontrer non seulement sur des aortes

malades atteintes d'athérome ou d'anévrysme, mais aussi sur des aortes en apparence saines et sans lésions orificielles. Il importe de connaître la pathogénie de cet accident pour pouvoir se l'expliquer, et savoir qu'un examen plus approfondi (examen histologique) est toujours nécessaire ; il permettra de trouver le point faible qui a amorcé l'éclatement, et de dégager ainsi toutes les responsabilités, en prouvant une mort naturelle.

CONCLUSIONS

1. — Des affections graves de l'aorte peuvent évoluer durant de longues années, tout en restant complètement ignorées du malade et de son entourage. Ces faits sont intéressants au point de vue médico-légal ; la mort subite survenant parfois chez ces sujets au cours de leur travail ou de leurs occupations et éveillant de légitimes suspicions.

2. — Il convient d'opposer parmi ces affections, l'athérome de l'aorte et l'anévrysme aortique des sujets plus ou moins âgés, aux lésions minimales et localisées de la tunique aortique chez les sujets jeunes. L'augmentation considérable de la tension artérielle, en rapport avec la néphrite interstitielle chronique et l'hypertrophie du ventricule gauche, amène la rupture de l'aorte, soit à l'occasion d'un effort, soit sans cause évidente.

3. — En cas d'athérome aortique ou d'anévrysme, la rupture est due à la faiblesse de la paroi, plus ou moins profondément ulcérée. La déchirure est rapidement limitée par le tissu scléreux qui entoure l'ulcération. La

mort dans l'anévrysme peut même être causée brusquement par le déplacement d'un caillot obturant une communication de la poche avec le péricarde, la trachée, l'œsophage.

4. — Chez les sujets jeunes, la paroi aortique, grâce à l'intégrité des fibres élastiques, ayant gardé sa souplesse, au moment où l'augmentation de la pression amène la rupture en un point affaibli par une lésion localisée (gomme miliaire), la tunique éclate à la façon d'un pneumatique perforé par un clou et la déchirure présente plusieurs centimètres de longueur.

5. — Au point de vue médico-légal enfin, la connaissance de ces faits est importante, puisqu'elle permet, dans bien des cas, de rapporter une mort subite à sa vraie cause, et d'éliminer, comme origine d'un éclatement ou d'une rupture de l'aorte, un traumatisme ou un accident pouvant engager des responsabilités pénales ou civiles.



Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

1. THOINOT. — *Précis de médecine légale*; 1913. (Tome I, p. 216 et 219).

2. MARTIN. — Les ruptures traumatiques de l'aorte. (*Thèse de Paris*, 1905).

3. BALTHAZARD. — *Précis de médecine légale*, 2^e édition, p. 309 et suivantes).

4. DUVOIR et PIÉDELIÈVRE. — « Les cardiopathies traumatiques », *Journal de médecine de Paris*. N° 32, 26 août 1912.

5. RIBIERRE. — *Le Monde médical*, 25 avril 1912.

6. ACHARD et LOPER — *Anatomie pathologique*, p. 263 et suivantes.

7. LETULLE. — « Nouvelle observation de rupture spontanée de l'aorte. L'aortite scléro-aticeptique » (Mémoire publié dans le *Bulletin de la Société anatomique*, décembre 1909, et rapporté dans *Titres et travaux scientifiques* du D^r Maurice Letulle. *Supplément* 1911.

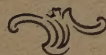
8. VIBERT. — *Les accidents du travail*, Paris 1906, p. 235, observations XLI et XL,

9. BALTHAZARD. — Observation publiée dans le *Bulletin de la Société de médecine de France*. N° 6, juillet 1922.

10. BROUARDEL. — *La mort subite*. Paris 1895, p. 133.

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
INTRODUCTION.....	3
ETIOLOGIE.....	9
ANATOMIE PATHOLOGIQUE.....	14
SYMPTÔMES.....	22
DIAGNOSTIC.....	26
OBSERVATIONS.....	29
DÉDUCTIONS MÉDICO-LÉGALES.....	48
CONCLUSIONS.....	51
BIBLIOGRAPHIE.....	53



Saint-Amand (Cher). — Imprimerie A. CLERC

